

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К КОРРЕКЦИИ ОБЩЕЙ ПЛОЩАДИ ПОВЕРХНОСТИ КАРОТИДНЫХ БЛЯШЕК У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

Балащенко Н.С., Подпалов В.П., Журова О.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз сонных артерий – это два тесно взаимосвязанных патологических процесса. Данное сочетание часто приводит к грозному осложнению, являющейся второй ведущей причиной смерти и первой причиной инвалидности в мире – инсульту [1, 2, 3]. Следовательно, возрастает необходимость разработки методов комбинированной терапии пациентов с сочетанием АГ и атеросклеротическими бляшками в сонных артериях.

Целью исследования было оценить терапевтические возможности коррекции общей площади поверхности каротидных бляшек в сонных артериях у пациентов с артериальной гипертензией (АГ)

Материал и методы. Исследование проводилось на базе УЗ «Витебский областной кардиологический диспансер». В ходе работы было обследовано 190 пациентов с АГ I–II степени: 96 (50,5%) женщин и 94 (49,5%) мужчины. Средний возраст обследованных пациентов составил $52,5 \pm 0,60$ лет.

Всем обследуемым провели заполнение регистрационной карты (социально-демографические данные: возраст, адрес проживания; стандартный опрос по кардиологической анкете; информация о перенесенных заболеваниях; антропометрия: рост, вес, окружность талии).

Артериальное давление (АД) измеряли сфигмоманометром двукратно в положении сидя после 10-минутного отдыха с точностью до 2 мм рт.ст. Интерпретация уровней АД для диагностики АГ проводили по критериям ВОЗ/МОАГ (1999).

Выполнено определение концентрации общего ХС, триглицеридов, ХС липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП). Расчетным путем было определено содержание ХС липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) [4]:

$$\text{ХС-ЛПНП} = \text{общий ХС} - (\text{ХС-ЛПВП} + (\text{ТГ}/2,2)) \text{ (ммоль/л)}.$$

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий проводилось на аппарате экспертного класса Vivid7pro (GE, США) с использованием линейного датчика с частотой 7-12 МГц. Сканирование проводилось в В-режиме в продольном и в поперечном сечении с использованием импульсно-волнового режима оценки спектра доплеровского сдвига частот, и цветового режима картирования кровотока. Толщина комплекса «интима-медиа» (ТИМ) измерялась как расстояние от раздела сред «медиа-адвентиция» до границы «интима-просвет артерии». Утолщением ТИМ считалось его значение $> 0,9$ мм [5]. Бляшка определялась как фокальная структура, которая вторгается в просвет артерии, по крайней мере 0,5 мм или 50% от окружающей величины ТИМ или определяется толщиной $> 1,5$ мм при измерении от раздела сред «медиа-адвентиция» до границы «интима-просвет артерии» [6]. При выявлении каротидных бляшек в протоколе оценивалась их протяженность, локализация. Также оценивалась степень стенозирования просвета артерии, выраженная в процентах [7]. Измерение площади каротидной бляшки проводили методом планиметрического очерчивания ее контура в продольном сечении в В-режиме [8].

При наличии нескольких каротидных бляшек все полученные показатели площадей суммировали по формуле и получали единый показатель, отражающий общую площадь каротидных бляшек:

$$S_{\text{общая}} = S_1 + S_2 + S_3 + \dots S_n.$$

Все измерения в брахиоцефальных артериях проводились в конце диастолы, при минимальном растягивающем давлении на артериальную стенку [7].

Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию периндоприлом и индапамидом/амлодипином. Пациенты, у которых были выявлены каротидные бляшки дополнительно получали аторвастатин в дозе 40-80 мг

Обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel 2010 и SPSS 19.0.

Результаты исследования. В ходе исследования было обследовано 190 пациентов с АГ (100 пациентов с АГ I степени и 90 пациентов с АГ II степени; средний возраст - $52,5 \pm 0,60$ лет), не имеющих клинических проявлений атеросклероза в виде инфаркта миокарда, инсульта, транзиторной ишемической атаки, облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей в анамнезе. Среди обследованных было 96 (50,5%) женщин и 94 (49,5%) мужчин.

При ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий каротидные бляшки были обнаружены у 120 (66,3%) обследуемых пациентов с АГ: в 2,5% случаев – в области общей сонной артерии (ОСА), в 44,3% – в области бифуркации ОСА, в 21,5% – переходили на устье внутренней сонной артерии (ВСА), в 20,3% – в ВСА, в 3,2% – в наружной сонной артерии (НСА), в 7,6% – в области бифуркации брахиоцефального ствола (БЦС). Для каждой бляшки была определена степень редукции ее просвета артерии, также была рассчитана общая площадь визуализируемых каротидных бляшек для каждого пациента.

В исследуемой группе пациентов, получавших аторвастатин в дозе 40 мг, при контрольном ультразвуковом обследовании через 6 месяцев у 27 пациентов (77,1%) отмечался регресс общей площади поверхностей атеросклеротических бляшек в сонных артериях ($K < 1$): $0,29 \pm 0,03$ см² против $0,33 \pm 0,03$ см² до лечения ($p < 0,001$). У 8 пациентов (22,9%) уменьшения общей площади поверхностей атеросклеротических бляшек в сонных артериях не было ($K = 0$), в связи с чем, данной группе пациентов была увеличена доза аторвастатина до 80 мг. При проведении последующего ультразвукового обследования через 6 месяцев у 6 пациентов (17,1%) отмечалось уменьшение общей площади поверхностей каротидных бляшек ($K < 1$): $0,35 \pm 0,05$ см² против $0,28 \pm 0,03$ см² ($p = 0,01$), у 2 пациентов (5,7%) – динамика общей площади поверхностей каротидных бляшек отсутствовала ($K = 0$). Таким образом, корректируя дозу аторвастатина, используя коэффициент регрессии (K), удалось добиться регресса общей площади поверхностей атеросклеротических бляшек в сонных артериях у 94,3% пациентов с АГ I-II степени.

В группе пациентов, получавших аторвастатин в дозе 40 мг отмечалось снижение уровня общего ХС ($4,6 \pm 0,2$ ммоль/л против $6,8 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,001$), уровня уровня ХС-ЛПНП ($2,9 \pm 0,2$ ммоль/л против $4,5 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,001$) и уровня триглицеридов ($1,3 \pm 0,1$ ммоль/л против $2,0 \pm 0,2$ ммоль/л, $p = 0,001$). В группе пациентов, получавшей аторвастатин в дозе 80 мг, отмечалось снижение уровня ОХ ($3,4 \pm 0,2$ ммоль/л против $7,0 \pm 0,7$ ммоль/л, $p = 0,001$), уровня ХС-ЛПНП ($1,6 \pm 0,2$ ммоль/л против $4,1 \pm 1,1$ ммоль/л, $p < 0,05$) и уровня триглицеридов ($0,8 \pm 0,2$ ммоль/л против $1,9 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,001$).

Выводы.

Определение общей площади каротидных бляшек при ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий с расчетом коэффициента регрессии в динамике позволяет более адекватно подбирать дозу аторвастатина при комбинированном лечении пациентов с АГ I-II степени.

Литература:

1. Гераскина, Л.А. Артериальная гипертензия и инсульт: кардионеврологические аспекты вторичной профилактики / Л.А. Гераскина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. – Спецвып. № 2. – С. 56–61.
2. Коробко, И.Ю. Артериальная гипертензия и инсульты: возможности профилактики с помощью антигипертензивной терапии / И.Ю. Коробко // Мед. новости. – 2012. – № 10. – С. 25–28.
3. Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 Study Stroke Expert Group. The global burden of ischemic stroke: findings of the GBD 2010 study / D.A. Bennett [et al.] // Glob Heart. – 2014. – Vol. 9. – P. 107–112.
4. Friedewald, W.T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge / W.T. Friedewald, R.I. Levy, D.S. Fredrickson // Clin Chem. – 1972. – Vol. 18. – P. 499-502.

5. ESH/ESC Hypertension Guidelines Committee. 2013 ESH/ESC Hypertension Guidelines / G. Mancia [et al.] // Journal of Hypertension. – 2013. – Vol. 31, № 7. – P. 1281–1357.
6. Mannheim carotid intima-media thickness consensus (2004 –2006). An update on behalf of the advisory board of the III and IV watching the risk symposium, 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006 / P.J. Touboul [et al.] // Cerebrovasc Dis. – 2007. – Vol. 23. – P. 75–80.
7. Шумилина, М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов. Учебно-методическое руководство / М.В. Шумилина. – 2-е изд., доп. – М. : НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012. – 384 с.
8. Spence, J. D. Technology Insight: ultrasound measurement of carotid plaque—patient management, genetic research, and therapy evaluation. / J. D. Spence. // Nature Clinical Practice Neurology. – 2006. – № 2. – P. 611-619.
9. Reiner, Z. ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias / Z. Reiner, A.L. Catapano, G. De Backer // Eur Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1769-18.

РЫБИЙ ЖИР ПРЕДОТВРАЩАЕТ РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, НАРУШЕНИЯ ТОНУСА КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ И СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА, ВЫЗВАННЫХ ПРЕНАТАЛЬНЫМ СТРЕССОМ

Беляева Л.Е., Федченко А.Н., Шемет Ю.Н., Орехова Н.И.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Ранее было выявлено, что стрессоры, действующие на организм во время беременности, способствуют нарушению поведения, повышению болевой чувствительности и снижению физической выносливости у потомства [1]. Помимо этого, пренатальный стресс вызывает нарушения ауторегуляции коронарных сосудов и сократительной функции миокарда у половозрелых крыс [2]. В случаях, когда воздействие стрессоров на организм беременных неизбежно, особую актуальность приобретает поиск способов минимизации последствий влияния этих стрессоров на потомство. **Цель** - изучить возможность использования рыбьего жира для предотвращения нарушения тонуса сосудов сердца и его сократительной активности у крыс, матери которых испытывали хронический стресс во время беременности.

Материал и методы. Для получения потомства беспородных самцов и самок (по 40 голов) высаживали в клетки в соотношении 1:1. После наступления беременности из самок методом случайного выбора сформировали группу «контроль» (n=20) и группу «стресс» (n=20). В каждой группе половине самок внутрижелудочно при помощи зонда вводили 0,2 мл рыбьего жира, а второй – эквивалентный объем крахмального клейстера на протяжении всего периода беременности. Для создания стрессовой ситуации была использована модель «хронического непредсказуемого стресса» [1]. У половозрелого потомства определяли артериальное давление (АД) неинвазивным методом с использованием системы NIBP фирмы Panlab. Измеряли ЧСС, систолическое АД (САД), диастолическое (ДАД) и среднее АД (СрАД). Регистрировали коронарное перфузионное давление (КПД), развиваемое внутрижелудочковое давление (РВД), а также скорость сокращения (dLVPdt max) и расслабления (dLVPdt min) миокарда левого желудочка сердца крысы, изолированного по методу Лангендорфа, перфузируемого раствором Кребса-Хензелята стандартного состава и сокращающегося в изометрическом режиме. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы «Statistica 10.0».

Результаты и обсуждение. Величины САД, ДАД и СрАД у самок и самцов, перенесших пренатальный стресс, были статистически значимо выше, чем таковые у контрольных животных в среднем на 15,2 и 17,1%, соответственно. Введение рыбьего жира самкам во время беременности предотвращало повышение САД, ДАД и СрАД у потомства обоих полов, что проявлялось отсутствием достоверных различий при сравнении с потомством контрольной группы.